UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRITES PALUDÉENNES

(NÉVRITE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Décembre 1923

PAR

FOUCAULT (Marcel-Gabriel)

Né à Flacé (Saône-et-Loire), le 22 octobre 1894

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse : DUCAMP, professeur. *Président.* — LEENHARDT, professeur. — MARGAROT, agrégé. — CARRIEU, agrégé. *Assesseurs*

MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉVRITES PALUDÉENNES
(NEVRITE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRITES PALUDÉENNES

(NÉVRITE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Décembre 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

FOUCAULT (Marcel-Gabriel)

Né à Flacé (Saône-et-Loire), le 22 octobre 1894

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, professeur, *Président*.
LEENHARDT, professeur.
MARGAROT, agrégé.
CARRIEU, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78
1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	Ch. HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	D[r] BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur*
	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen*.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (Ch. de c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET, GRANEL.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Histologie	TURCHINI.
Stomatologie	D[r] WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT. GIRAUD. BOUDET. CARRIEU.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	J. DELMAS.	Accouchem[ts]	P. DELMAS.
Chimie	FLORENCE.	Physique	LAMARQUE.
Histoire natur.	GALAVIELLE CABANNES.	Histologie	TURCHINI.
		Ophtalmogie	VILLARD.
		Physiologie	L. HEDON.

Examinateurs de la thèse :

MM. DUCAMP, prof[r], *président*. | MM. MARGAROT, agrégé.
LEENHARDT, professeur. | CARRIEU, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Dont la vie a toujours été de dévouement et de généreuse bonté. Je leur dédie ce modeste travail en témoignage de ma tendre piété filiale.

A MA FEMME ET A MON FILS

Qu'ils soient assurés de mon inaltérable attachement.

A MA TANTE ET A MON ONCLE
ACHILLE FOUCAULT

Ils voudront bien accepter ici l'expression de mon affectueuse reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS.

Ils ont toujours été bons et accueillants pour moi. Je tiens à leur en exprimer toute ma gratitude.

A MES SŒURS

Dont l'affection m'a toujours été si précieuse.

M.-G. FOUCAULT.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547021_0118

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous fait le grand honneur de présider notre thèse. Il fut toujours pour nous délicatement bon et bienveillant. Nous voulons lui exprimer ici notre affectueuse reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARRIEU

Il a inspiré notre travail inaugural. Nous sommes heureux de lui présenter l'hommage de nos sincères remerciements.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

AUX MÉDECINS DE L'HOPITAL DE PERPIGNAN

M.-G. FOUCAULT.

A LA MÉMOIRE DE MON CAMARADE D'INTERNAT
LE DOCTEUR POUS

Il est pour moi un des plus chers souvenirs de l'amitié.

A MON AMI
LE DOCTEUR PIERRE FONTAINE

Affectueux souvenir.

M.-G. FOUCAULT.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉVRITES PALUDÉENNES

INTRODUCTION

Avant d'exposer le plan de notre thèse, nous voulons remercier les Maîtres qui ont donné les idées directrices de ce travail, et leur exprimer notre reconnaissance.

Que M. le professeur Ducamp veuille bien accepter l'hommage respectueux de notre gratitude. Dans son service de l'Hôpital Suburbain il nous a accueilli avec bienveillance et pendant une année nous avons pu suivre son enseignement hospitalier. C'est dans son service que le malade qui fait l'objet de ce modeste travail a pu être examiné. Nous avons acquis auprès de ce Maître la pratique de la clinique : il nous a enseigné la méthode du diagnostic, fondée sur l'anatomie pathologique et guidée par la logique du raisonnement. Nous le prions de croire à la fidélité du cœur et de l'esprit de son jeune élève.

Notre souvenir reconnaissant s'adresse aussi à M. le professeur agrégé Carrieu. Il a bien voulu nous suggérer l'idée prémière de notre thèse, nous confier une observation et orienter nos recherches.

Nous tenons enfin à remercier de sa précieuse collaboration M. P. Pagès, interne des hôpitaux de Montpellier.

Notre thèse exprime modestement quelques réflexions sur les polynévrites palustres en général et sur les névrites du poplité externe d'origine paludéenne en particulier. Un récent rapport présenté au Congrès français de médecine de Bordeaux par M. le docteur Hesnard, professeur à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine, sur les suites éloignées du paludisme d'ordre neurologique, montre que ce sont des syndromes périphériques qui sont les complications nerveuses (tardives ou rebelles) les plus fréquentes du paludisme. Ardin-Delteil et Levy-Valensi, dans le *Sud médical et chirurgical* (mai 1923), rappellent que la littérature possède actuellement 73 observations de névrites et polynévrites palustres.

Après l'introduction, nous rappelons brièvement les dates principales de l'histoire des polynévrites palustres. Puis nous présentons notre observation, à laquelle sont jointes des observations résumées ayant trait à des faits du même ordre (polynévrites, névrites isolées) ; nous dégageons ensuite les caractéristiques cliniques. Ou bien il s'agit d'un paludisme de première invasion, ou bien il s'agit d'un paludisme ancien chez un malade qui se considère comme guéri. Ce sont surtout les membres qui sont atteints. Cependant, des paralysies faciales et des névrites de la V^e^ paire ayant même origine ont été signalées. Enfin, on observe des polynévrites frappant les nerfs des membres supérieurs et inférieurs : ces derniers sont les plus fréquemment atteints. Les lésions névritiques causées par le paludisme déterminent en gros le syndrome habituel des névrites. Le diagnostic

ne peut être scientifiquement établi, dans la majorité des cas, que sur la présence de l'hématozoaire et sur l'épreuve thérapeutique. Nous serons donc amené à reconnaître qu'il n'y a pas de signe différentiel net au point de vue de la seule clinique. L'étiologie sera jugée selon l'ensemble des considérations, après élimination de toutes les autres causes possibles (toxiques ou infectieuses).

HISTORIQUE

Pendant longtemps, les manifestations d'ordre nerveux provoquées par le paludisme ont été attribuées à des altérations centrales, cérébrales ou médullaires, ou bien à des névroses indépendantes de l'infection malarique. Le premier, en 1877, Eichhorst publia un cas de névrite généralisée imputable au paludisme à en juger par la nature des phénomènes qui ont précédé la maladie ; le diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

Vincent, en 1878, rapporte l'observation d'un malade atteint d'aphasie et de paraplégie, chez qui l'on a soupçonné depuis l'existence d'une névrite périphérique. En 1886, Gowers cite deux cas de paraplégie survenue chez des malariques. Il conclut que « la malaria peut influencer particulièrement les nerfs moteurs ». En 1887, Singer met en évidence la relation de la polynévrite avec la malaria. Boinet et Salebert, en 1889, rapportent, entre autres, deux observations de névrite sciatique chez des paludéens. En 1894, la névrite paludéenne prend son individualité parmi les manifestations nerveuses dues à la malaria, avec les observations de Brault, Catrin, Faivre, Jourdan, Métin, Abatucci, Sacchi, Remlinger,

Boisson, Bardellini, Triantaphyllidès. En 1900, Sacquepée et Dopter signalent trois observations : les deux premières ont trait à des polynévrites, la troisième à une névrite du sciatique poplité externe ; le paludisme y est nettement mis en cause.

Une observation de Jajardo et Miguel-Canto relate un cas de polynévrite palustre avec autopsie et examen histologique, montrant des lésions de névrite.

Depuis la guerre, le grand nombre de cas de paludisme contracté en Orient a permis de rassembler quelques observations de névrites et de polynévrites palustres. Le docteur L. Moreau, dans *Paris Médical* (1919), en rapporte 9 cas. Enfin Audemard et Chartier (*Lyon Médical*, 1918) relatent une observation dont la description se rapproche sensiblement de celle que nous allons présenter maintenant.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Carrieu)

W... Albert, 45 ans, menuisier. Entre à l'Hôpital Suburbain dans le service de M. le professeur Ducamp, le 6 octobre 1923, pour faiblesse générale, consécutive à un accès de paludisme.

Antécédents personnels. — Le malade signale une congestion pulmonaire en 1914. A l'Armée d'Orient, en 1916, il contracte le paludisme ; le traitement quinique est appliqué. Le malade a souffert d'un prolapsus du rectum, qui a nécessité deux interventions. Il n'avoue aucune contamination vénérienne et nie tout antécédent alcoolique.

Antécédents familiaux. — Marié : femme en bonne santé habituelle, n'a pas eu de fausse couche ; deux enfants bien portants. Père et mère morts à 72 ans.

Histoire de la maladie. — Les troubles accusés à l'entrée remontent à huit jours. Le malade a eu une crise paludéenne (frissons, sensation de chaleur, sueurs,

céphalée intense) qui l'a laissé extrêmement faible. La démarche est devenue pénible et la vue s'est troublée ; il aurait eu des vertiges ayant failli entraîner une chute. Une douleur est apparue dans la région lombaire, très violente, continue, avec élancements paroxystiques et irradiations dans tout le membre inférieur droit. Cette douleur empêchait le sommeil, mais n'était pas plus vive la nuit que le jour. Le pied se serait œdématié et il y aurait eu dans le mollet correspondant des crampes, dont l'apparition aurait coïncidé avec le moment où la douleur se serait atténuée. Au bout de quelques jours, la marche est devenue possible, mais le malade « tire la jambe droite ».

Le malade tousse et crache, surtout au réveil. Il présente de la dyspnée d'effort.

Au sujet du tube digestif, il faut signaler une incontinence des matières fécales remontant à la deuxième intervention en vue de la cure du prolapsus rectal.

Crampes dans les mollets, pas de pollakiurie, mouches volantes, sensation de doigt mort. On n'a jamais constaté la présence d'albumine dans les urines.

Température normale 36°8-37°2.

Pas de sueurs nocturnes ; aurait maigri de 7 à 8 kilos depuis 8 mois.

Examen du système nerveux :

Motricité. — Les mouvements actifs sont à peu près tous possibles, mais sont effectués avec une grande difficulté dans le membre inférieur droit, spécialement dans la jambe et le pied. La flexion dorsale du pied sur la jambe est impossible, de même l'extension des orteils. Au repos, le pied droit est tombant, en léger équinisme et léger varus. Les orteils sont en légère flexion plantaire et les tendons extenseurs ne font pas leur saillie

normale. La voûte plantaire est affaissée. Les mouvements des orteils ne peuvent être qu'à peine ébauchés. La démarche s'effectue avec steppage très net du côté droit, le pied étant déjeté en dehors. Test de Froment positif. Hypotonie musculaire des deux membres inférieurs, surtout marquée à droite.

Pas de signe de Lasègue net, ni de Bonnet.

Sensibilité. — Points douloureux. A droite, points péronier et malléolaire. Points douloureux au niveau du scaphoïde et des cunéiformes.

Il existe de gros troubles de la sensibilité tactile. Quoiqu'il n'y ait pas d'exagération du seuil de Weber, sur la face dorsale du pied droit, le contact est interprété comme brûlure à la partie moyenne et comme piqûre à la partie externe. Dans l'ensemble, il existe du côté droit une hyperesthésie au niveau du pied (sauf sur le bord interne). De plus, on constate une légère hypoesthésie au niveau de la loge antéro-externe de la jambe droite, dans une zone triangulaire à base malléolaire et dont le sommet est situé à la partie moyenne de la jambe. Au niveau des points hyperesthésiques, la recherche de la sensibilité détermine des mouvements de défense. Le sens des attitudes segmentaires est conservé, ainsi que le sens stéréognostique.

Réflexes. — Le réflexe rotulien est très vif des deux côtés, ainsi que l'achilléen. Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Il n'y a pas de différence sensible entre les réflexes du membre inférieur droit et ceux du membre inférieur gauche.

Trophicité. — La peau est luisante sur la face dorsale du pied. Nous avons noté l'apparition d'une sécrétion sudorale rappelant la distribution de l'hyperesthé-

sie, c'est-à-dire sur la face dorsale du pied, lors de la recherche du cutané plantaire.

Le membre inférieur paraît légèrement amaigri. A quinze centimètres au-dessous de la pointe de la rotule, le tour de jambe mesure 32 cm. 5 à gauche et 30 cm. 5 à droite ; à la base des malléoles, à gauche 20 cm. 5, à droite 19 cm. 5. Les troubles sphinctériens consistant en incontinence des matières sont dus aux interventions pratiquées sur le rectum.

Organes des sens. — Les pupilles sont égales, régulières, en légère mydriase. Le réflexe lumineux est paresseux et faible à droite, le réflexe à la convergence est peu marqué.

Psychisme. — Quelques troubles de la mémoire, pour les faits récents, avec tendance à la fabulation.

Au niveau des autres appareils, il n'y a rien de particulier à signaler si ce n'est que la rate est percutable.

La réaction de Wassermann a été négative, ainsi que la recherche de l'hématozoaire dans le sang. Le malade a refusé la ponction lombaire. Les crachats n'ont pas révélé de bacilles de Koch à l'examen direct.

Traitement. — Le traitement quinique a été institué sous forme de bromhydrate de quinine à raison de 2 gr. *pro die*. Au bout de huit jours, le malade se plaint de vertiges, mais il présente une amélioration clinique manifeste. Lors de la recherche du test de Froment, la contraction des péroniers est nettement perceptible, celle des extenseurs s'ébauche ; la sensibilité tend à redevenir normale. Le sujet a quitté l'hôpital à l'improviste, steppant encore, mais en bonne voie d'amélioration.

La nature paludique de cette névrite du sciatique po-

plité externe ne peut guère être mise en doute, malgré les examens négatifs du sang.

En effet, il est arrivé maintes fois, pendant les opérations balkaniques de la dernière guerre, que des paludéens, présentant des fièvres à forme continue et prolongée, n'avaient pas d'hématozoaires dans le sang. De l'inexistence des signes de Lasègue et de Bonnet, on peut déduire qu'il s'agit d'une névrite terminale intéressant le sciatique poplité externe, plutôt que d'une névrite tronculaire.

Enfin, il nous paraît intéressant de mettre en relief quelques faits de notre observation.

1° La dissociation des troubles dans le domaine du musculo-cutané où l'on constate une légère hypoesthésie et dans celui du cutané péronier où l'on trouve au contraire une hyperesthésie très marquée.

2° La faiblesse du réflexe accommodateur associée à la paresse du réflexe lumineux.. Il s'agit là d'un signe que nous sommes en droit d'invoquer à l'encontre d'une névrite syphilitique chez notre malade, puisque la syphilis n'altère pas, dans la règle, le réflexe à l'accommodation.

3° Au point de vue trophique et vaso-moteur, l'apparition de la sudation dans le territoire hyperesthésique à l'occasion de la recherche du cutané plantaire. Il est à noter que, dans la plupart des observations rapportées jusqu'à ce jour comme dans celles d'Eichhorst et de Jourdan, la sudation existe au niveau des zones hyperesthésiques, d'une façon constante.

4° Enfin, au point de vue psychique, l'existence, au cours d'une névrite isolée, d'un syndrome de Korsakoff fruste (amnésie antérograde avec tendance à la fabulation). Ce syndrome semble être plutôt l'apanage des polyné-

vrites où on peut le rencontrer fréquemment ; c'est pour cette raison du reste que Korsakoff lui a donné le nom de psychose polynévritique.

Observation II

(Audemard et Chartier. — *Lyon médical*, 1918)

Névrite paludéenne

P..., 36 ans, adjudant à la Légion étrangère, a fait aux colonies des séjours nombreux et prolongés. Depuis 1901, il a été atteint, à chaque retour aux colonies, de fièvres paludéennes qui n'ont jamais été très intenses, mais qui furent persistantes et tenaces.

Se trouvant à Salonique, à la fin de 1916, il éprouvait des accès fébriles quotidiens, malgré lesquels il pouvait assurer un service aux tranchées, en prenant une dose quotidienne de quinine de 1 gramme.

En décembre, il ressent les premières douleurs dans le membre inférieur gauche ; il n'est évacué en France qu'en janvier 1917. Depuis, il est traité par la quinine, mais ce traitement, qui n'est pas pratiqué d'une façon assez systématique, n'apporte que des rémissions momentanées de la fièvre et des douleurs névralgiques.

Il entre au service de neurologie le 28 août 1917 pour névrite du membre inférieur gauche, sur l'origine de laquelle on pouvait se méprendre en raison de ce que les examens répétés de sang avaient été négatifs.

Ce malade s'améliorait rapidement sous l'influence de la galvanisation, lorsque, au milieu de septembre, un

retour des accès fébriles amena une vive recrudescence des phénomènes névritiques.

L'accès et les douleurs cédèrent rapidement à des injections répétées de quinine. Après une période de rémission complète de quatre semaines et malgré la continuation du traitement quinique, associé au cacodylate de soude, nouvel accès paludique et nouvelle poussée névritique, très douloureuse, fin octobre. Ce dernier accès ne fut jugulé que par un traitement intensif (1 gr. 50 à 2 gr. de quinine en injection quotidienne intra-musculaire). Les accès sont des plus caractérisés : la rate est hypertrophiée et le foie légèrement douloureux.

La marche des phénomènes névritiques a, jusqu'ici, parfaitement coïncidé avec les accès palustres. Ce furent d'abord des troubles paresthésiques, puis des douleurs lancinantes, térébrantes, parfois avec crises fulgurantes, dans la zone du crural et du fémoro-cutané gauches, s'étendant bientôt dans le domaine du sciatique poplité externe, puis du sciatique poplité interne, et restant localisées au membre inférieur gauche.

On constate de l'hypoesthésie au tact et aux sensations thermiques sur tout le membre, mais plus particulièrement sur le territoire du fémoro-cutané et des nerfs plantaires. Les masses musculaires sont très douloureuses à la palpation, à la cuisse et à la jambe ; les points de Valleix sont très accusés, sans signe de Lasègue et de Bonnet.

Pas de troubles moteurs. Réactions électriques sensiblement normales ; hypoexcitabilité faradique légère dans les muscles de la cuisse et de la jambe, plus prononcée dans les muscles plantaires.

Il est rare de rencontrer une aussi parfaite coïncidence

des poussées névritiques et des accès palustres. Notons encore que, conformément aux remarques de Sacquepée et Dopter, il s'agit ici, non pas d'une sciatique vraie, mais d'une névrite terminale, atteignant simultanément tous les rameaux nerveux du membre inférieur gauche.

Observation III

(L. Moreau. — *Paris Médical*, 1919)

Névrite du sciatique poplité externe

B..., 25 ans, soldat au n[e] d'Infanterie.

Douze jours après le premier accès de fièvre en juillet 1916, à Monastir, a présenté brusquement, un matin, des syptômes de paralysie de la jambe droite. Rapatrié pour cette complication. Rien dans les antécédents : ni alcoolisme, ni syphilis. Marche en fauchant, le pied pendant. Pas de douleur spontanée ou provoquée. Traces d'anciennes ulcérations trophiques au talon et sous le gros orteil. Anesthésie à la piqûre des téguments du pied, sauf sur le bord interne de la face externe et de la moitié externe de la face postérieure de la jambe. Œdème périmalléolaire. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Examen électrique. — Réaction de dégénérescence complète dans la zone du sciatique poplité externe. Secousse fortement traînante, avec inversion polaire.

Observation IV

(Résumée)

(Boinet et Salebert. — *Revue de Médecine*, 1889)

X..., 24 ans, fièvre intermittente en 1887; fièvre continue palustre en février et mars 1888.

A la fin de mars, début d'une sciatique palustre; paralysie, atrophie musculaire de la fesse et du membre inférieur; hyperesthésie cutanée et musculaire.

Observation V

(Résumée)

(Boinet et Salebert. — *Revue de Médecine*, 1889)

A la suite d'accès pernicieux à forme comateuse, névrite sciatique avec paralysie et atrophie, début brusque.

Observation VI

(Résumée)

(Sacquepée et Dopter. — *Revue de Médecine*, 1900)

Am..., 26 ans. Aucun antécédent. Contracte les fièvres intermittentes en 1892 à la Martinique.

En 1895, les accès augmentent de fréquence et le malade entre à l'hôpital où il reste 3 mois. En 1897, il remarque que la fatigue se fait sentir, surtout dans la jambe gauche, qui fléchit sous le poids du corps ; la même jambe maigrit petit à petit. En même temps, il éprouve des douleurs lombaires assez vives. Aucun trouble sensitif n'a été constaté à ce moment, si ce n'est l'anesthésie complète de la région fessière gauche. Cet état dure quatorze mois.

En 1898, apparaissent des douleurs vives, lancinantes, le long de la cuisse, de la jambe et du pied, suivant le trajet du nerf sciatique. Un an plus tard, le malade entre à l'Hôpital St-Antoine. A ce moment, on constate une atrophie considérable de la cuisse et de la jambe, par comparaison avec celles du côté sain. La force musculaire est affaiblie. Le réflexe rotulien est exagéré. Le signe de Lasègue est positif. Pas d'hyperesthésie, sauf sur l'étendue du quart inférieur de la cuisse et du creux poplité. La marche s'effectue avec un peu de raideur, le steppage est à peine perceptible. Pas de réaction de dégénérescence. Le traitement a consisté en l'absorption d'antipyrine et l'application de courants galvaniques. Le malade quitte l'hôpital, conservant de l'atrophie musculaire et de l'impotence fonctionnelle corrélative.

ETIOLOGIE

Au point de vue étiologique, il nous semble nécessaire d'envisager deux ordres de faits bien distincts :

Dans une première catégorie, celle qui nous intéresse plus particulièrement, nous rangerons les névrites dans lesquelles le paludisme, qu'il soit de première invasion ou ancien, est la cause originelle de l'affection.

Dans une autre catégorie, nous rangerons les cas où les névrites survenues chez des paludéens ont été précédées, accompagnées ou suivies d'autres facteurs étiologiques, toxiques ou infectieux.

Nous nous sommes attaché, dans les quelques observations précédentes, à montrer la spécificité de l'affection. Il ne suffit point, en effet, que chez un individu ayant accompli un séjour colonial et pendant lequel il aurait eu des accès de paludisme, surviennent des troubles se rattachant aux névrites, pour établir à coup sûr un diagnostic de névrite paludéenne. Il nous paraît donc important d'insister sur ce fait que, dans les antécédents des malades dont nous rapportons l'observation, aucun facteur banal de névrite périphérique (alcoolisme, saturnisme) n'a été relevé.

Il reste alors deux choses essentielles qu'il s'agit de mettre en relation : 1° la névrite, trouble actuel ; 2° une seule affection antérieure, le paludisme. Cette élimination peut d'ailleurs à elle seule constituer une preuve étiologique ; du moment qu'il n'y a aucune autre affection en cause, le paludisme seul doit être rendu responsable. L'évolution clinique va venir nous apporter une preuve.

Dans la grande majorité des cas, on constate que les symptômes de névrites se manifestent après des accès de paludisme nettement caractérisés.

Lorsque l'accès est complètement terminé, le malade accuse des fourmillements ; on peut constater de la parésie ou un trouble quelconque qui nous permettra de diagnostiquer un début d'altération du nerf périphérique. Ensuite, l'affection évolue plus ou moins rapidement. Tous ces phénomènes, dont il n'existait aucune trace auparavant, sont apparus brusquement après l'accès palustre. Ne pouvons-nous point, devant l'absence de toute autre cause étiologique, nous croire autorisé à établir un lien de cause à effet entre les deux affections : paludisme d'abord, névrite ensuite.

Mais d'autres observations peuvent nous permettre de pousser plus loin notre démonstration, et notamment l'observation de Bardellini (*Archives de médecine navale italienne*, 1898). Il nous suffira d'en donner un résumé succinct : M. M... présentait, après un accès palustre, des troubles de névrite qui, dans la période apyrétique qui suivit, s'améliorèrent peu à peu. Mais un autre accès survint et les troubles névritiques commencèrent à nouveau à réapparaître avec un caractère de gravité de plus en plus marqué ; il en fut ainsi pendant un an.

L'observation du malade de Bardellini nous permet de suivre avec une grande précision l'influence pathogénique des accès.

La névrite marche parallèlement au paludisme, allant presque jusqu'à la guérison dans les périodes apyrétiques et présentant un caractère de gravité exceptionnelle après les accès. Nous ne pensons pas pouvoir trouver une relation étiologique plus saisissante.

En résumé, certains auteurs (Boinet, Jourdan, Abatucci) ont constaté des névrites paludéennes chez des sujets ayant eu des accès à forme grave, pernicieuse, et les sujets examinés avaient contracté leur paludisme dans des pays tropicaux (Sénégal). Mais dans d'autre cas de névrite, comme le montrent les observations d'Eichhorst et de Sacchi, les sujets n'avaient eu que des accès de forme simple et avaient contracté leur affection dans des pays tempérés (Algérie).

D'autre part, il existe des cas où le paludisme semble n'être point la seule affection en cause. Une infection ou une intoxication quelconque peut s'être adjointe à lui pour donner naissance aux névrites. On a cité des cas où les accès étaient accompagnés d'embarras gastrique, avec vomissement et diarrhée.

Ces accidents, évidemment dus à une cause étrangère au paludisme, peuvent avoir une action sur les troubles de névrite qui se produisent plus tard. Mais ce qu'il nous paraît intéressant de noter, c'est que dans tous ces cas où le paludisme se trouve associé à une autre infection, la névrite ultérieure présente des caractères spéciaux. Chez des sujets ayant eu des accès palustres nettement caractérisés et présentant des phénomènes de névrite plusieurs années après, névrite apparaissant à l'occasion d'un refroidissement ou de saturnisme, l'aspect clinique

est tout à fait caractéristique. Comme le montre l'observation de Combemale, il n'y a point une élection marquée comme dans la névrite saturnine ; il semble que l'infection secondaire réveille l'infection palustre et fait apparaître des lésions qui, sans son intervention, seraient restées latentes. Les mêmes faits ont été constatés par Raymond chez des individus ayant des antécédents alcooliques.

Il semble que la névrite alcoolique ou saturnine survenant chez un paludéen soit modifiée dans son évolution par l'infection première, due à l'hématozoaire. C'est l'étude de cette symptomatologie qu'il nous paraît maintenant utile d'aborder.

SYMPTOMATOLOGIE

D'après les observations précédentes, le fait le plus frappant est peut-être que les lésions nerveuses périphériques du paludisme s'observent le plus souvent chez des malades impaludés de longue date.

1° La névrite peut n'intéresser qu'un seul tronc nerveux unilatéralement ou bilatéralement. C'est le cas de notre observation I, où les troubles sensitivo-moteurs sont limités à un seul groupe de muscles et de filets nerveux.

2° L'altération porte sur tous les nerfs d'un ou de plusieurs membres. Ainsi se trouvent réalisées des monoplégies comme dans un cas de Brault, des paraplégies paraissant indiquer une lésion médullaire, et des paralysies des membres supérieurs. La névrite ne semble affecter aucune prédilection, soit pour les muscles extenseurs, soit pour les fléchisseurs. Le cubital ou le radial semblent être indifféremment lésés. Au membre inférieur les névrites se rencontrent aussi bien dans le domaine du crural que dans celui du sciatique.

3° Plus rarement la face est intéressée. Les cas de paralysie faciale isolée sont exceptionnels. Dans l'obser-

vation de Singer, la paralysie faciale double accompagnait une paraplégie. Bardellini en rapporte un cas avec une tétraplégie.

Il est donc facile de se rendre compte que les complications nerveuses périphériques du paludisme ne sont régies par aucune loi, tandis que certaines intoxications frappent de névrite des nerfs bien déterminés. C'est ainsi que le saturnisme frappe de paralysie les muscles extenseurs des mains et des doigts, et il n'est pas rare, dans cette intoxication, de constater une névrite optique ou une névro-rétinite qui aboutit, au bout d'un certain temps, à l'amaurose par l'atrophie du nerf optique.

Le début des accidents peut être lent ou brusque. Dans certains cas, leur évolution est continue ; dans d'autres cas plus nombreux, elle est marquée par des phases successives de rémission et d'aggravation. Quoi qu'il en soit, les gros symptômes sont à peu près identiques, mais le tableau clinique varie suivant que les altérations intéressent l'élément moteur ou l'élément sensitif des nerfs ; le plus souvent il s'agit de névrites mixtes.

Habituellement, les troubles sensitifs ouvrent la scène; parfois troubles moteurs et troubles sensitifs apparaissent simultanément. Enfin, en troisième lieu surviennent les troubles trophiques qui sont notés dans tous les cas sans aucune exception.

Les réflexes sont le plus souvent diminués ou abolis. Cependant, dans notre observation I, nous avons signalé une exagération du réflexe rotulien.

a) *Troubles sensitifs.* — Dans les formes à début lent, les troubles les premiers en date consistent en fourmillements, picotements, engourdissements douloureux, hyperesthésie cutanée et myalgie. Puis les anesthésies

apparaissent, coexistant parfois sur le même membre avec des zones d'hyperesthésie. Enfin surviennent les douleurs lancinantes qui suivent le plus souvent le trajet du tronc nerveux lésé. Dans les formes à début brusque, ce sont les douleurs vives qui attirent l'attention. Ce qu'il faut noter aussi, c'est que les troubles sensitifs siègent le plus souvent au niveau des extrémités, puis ils remontent aux différents segments du membre, et atteignent parfois jusqu'à sa racine. La sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur sont volontiers troublées, comme il est facile de s'en rendre compte chez notre premier malade.

b) *Troubles moteurs.* — Au début, le sujet ne ressent qu'une impression de faiblesse. Notre malade de l'observation I avait constaté cette faiblesse particulière dans les jambes. Il éprouvait de la fatigue à marcher et même à se tenir debout. A la période d'état, ces troubles s'accentuent, faisant place à une paralysie complète ou incomplète, totale ou partielle.

Dans tous les cas de névrite du sciatique poplité externe, le pied est tombant, en équinisme, par paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Sacquepée et Dopter prétendent qu'en aucun cas on ne constate de troubles sphinctériens. Cependant, d'après Le Dantec, Marion aurait décrit une paralysie vésicale d'origine palustre, symptôme larvé d'impaludisme qui s'amende non pas à la fin de l'accès qui lui a donné naissance, mais quand la guérison complète du paludisme a été obtenue. Les troubles sphinctériens du malade qui fait l'objet de notre observation I sont nettement indiqués comme indépendants du paludisme.

c) *Troubles trophiques.* — Ils sont la règle et appa-

raissent petit à petit sur le membre ou la portion de membre qui dépend du nerf lésé. La peau s'amincit ; le plus souvent elle est sèche et écailleuse ; parfois elle présente une sudation exagérée. Plus rarement existent des œdèmes ; des ulcérations et des escarres peuvent se développer aux points de compression. Les muscles s'atrophient : ainsi, dans une observation de Moreau, les masses musculaires des jambes et des cuisses ne présentent plus acune saillie. Enfin le système osseux peut arriver à un degré plus ou moins prononcé de décalcification vérifiable à la radiographie. De même on peut observer, d'après Ardin-Delteil, des troubles circulatoires à forme de syndrome de Raynaud avec abaissement de la température du côté malade.

Très nombreuses sont les observations où les réflexes, à la période d'état, sont affaiblis ou abolis. Cependant Grall et Clarac prétendent que l'exagération des réflexes rotuliens est la règle et accompagne les névrites chroniques avec lésions irritatives.

Les névrites du paludisme, par leurs symptômes, ne se différencient en rien des névrites toxiques, comme celles qui compliquent les maladies infectieuses. La toxine élaborée par l'hématozoaire à certains stades de son évolution imprègne le nerf qui subit une dégénérescence anatomique plus ou moins lente. Cette dégénérescence a été constatée à l'autopsie par plusieurs auteurs, en particulier par Eichhorst, et par Sacquepée et Dopter. Ces derniers ont relevé la destruction complète de la presque totalité des fibres nerveuses. Il s'agit là du terme ultime de la dégénérescence, et l'on pourrait observer toutes les phases de transition. Grall et Clarac font remarquer que l'altération nerveuse ne revêt pas

toujours ce caractère de gravité. Ces auteurs ont constaté des « lésions hyperhémiques, des exsudations leucocytaires, des infarctus hématiques, des extravasats produisant la compression des éléments nerveux ».

DIAGNOSTIC

Vincent, dans sa thèse sur « les paralysies de la fièvre intermittente », conclut en disant que le siège des lésions se trouve dans la substance grise corticale du cerveau. Or Grasset dit, au sujet des paralysies provenant de lésions pathologiques du cortex, que « le premier et le principal caractère de ces paralysies est d'être circonscrites, limitées à un groupe musculaire ; elles se rapprochent, à ce point de vue, des paralysies par lésions des nerfs ; en second lieu, elles sont souvent incomplètes : ce sont des affaiblissements, des parésies, plutôt que des paralysies véritables ».

Ces deux caractères se retrouvent nettement dans des cas de névrites, et on peut se demander, en présence d'une paralysie palustre, s'il s'agit d'une lésion de l'encéphale ou bien d'une névrite. De même, en observant une paralysie ascendante (syndrome de Landry) d'origine palustre, comme chez le malade de Dumolard et Flottes, on peut se demander s'il s'agit d'une polynévrite ou d'une myélite. Aussi, c'est à la ponction lombaire que l'on doit demander les éléments du diagnostic, et à la

recherche des troubles sphinctériens, constants et précoces dans la myélite, et exceptionnels dans la polynévrite.

Le diagnostic de névrite étant posé, il faut en déterminer l'étiologie. S'agit-il d'un malade paludéen en période d'accès fébrile? Le diagnostic de névrite palustre s'impose, surtout si l'on a découvert l'hématozoaire dans le sang. Il ne faut pourtant pas en exiger toujours la présence; en effet, chez des paludéens en accès, cette recherche peut rester négative. La fièvre peut manquer ou avoir disparu, la névrite persistant seule. Dans ces cas, la confirmation du diagnostic étiologique devra être demandée au traitement d'épreuve. De toutes façons, l'étude des antécédents devra être approfondie et c'est ainsi que l'on pourra dépister une névrite toxique (alcoolique ou saturnine).

Lorsqu'il s'agit de malades provenant de régions tropicales, on peut avoir à hésiter entre une affection paludéenne et le béribéri.

Le béribéri, en effet, peut simuler les polynévrites palustres, mais les manifestations névritiques de cette maladie infectieuse sont multiples et constituent non pas une complication comme dans le paludisme, mais un des symptômes essentiels. A côté de ce symptôme, on constate la rachialgie, les douleurs en ceinture, les grands œdèmes et les épanchements des séreuses. Rien de semblable dans le paludisme, et, si des œdèmes y ont été signalés, ils étaient très localisés. Certains auteurs, en particulier Grall, n'admettent pas la forme humide de la polynévrite palustre. De plus, l'étude des antécédents et de la marche de l'affection ne permet de relever dans le béribéri aucune réaction fébrile. Enfin, le béribéri est une maladie essentiellement épidémique et ne sévit que sous l'équateur.

Le diagnostic de la polynévrite palustre, s'il est aisé dans bien des cas, peut devenir très discutable lorsque le béribéri atteint un sujet paludéen. Là encore c'est à l'épreuve thérapeutique qu'il faudra avoir recours pour séparer les différents symptômes et en reconnaître l'origine réelle.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Comme dans toutes les polynévrites, on observe dans la névrite palustre une période prodromique, où les symptômes sont vagues et n'attirent pas en général l'attention. Puis la névrite s'installe avec tous ses caractères. Il est rare que le début soit apoplectiforme. Dans certains cas, l'évolution de la névrite est paroxystique ; ce sont alors des troubles névritiques qui apparaissent à intervalles réguliers, accompagnés d'accès fébriles.

La polynévrite palustre est rarement par elle-même une cause de mort. Sacquepée et Dopter, en 1900, n'ont rassemblé que trois cas dont la mort fut la terminaison. La raison en est, ajoutent ces auteurs, dans la rareté des lésions intéressant les nerfs bulbaires. Mais, en ce qui concerne le rétablissement des fonctions nerveuses, le pronostic est souvent loin d'être favorable.

Laurent Moreau recommande l'examen des réactions électriques pour le fixer exactement. « S'il ne révèle que des modifications quantitatives légères, on peut espérer obtenir une guérison à peu près complète. Les réactions de dégénérescence partielle indiquent déjà que les muscles ne récupéreront jamais leur motilité normale et que

le fonctionnement du membre est compromis. Lorsque la réaction de dégénérescence est totale avec amyotrophie prononcée, les chances d'amélioration sont problématiques, bien que nous ayons obtenu par l'électrothérapie quelques résultats favorables. »

Dans les cas les moins graves, les fonctions du membre atteint sont sérieusement compromises. Parfois cependant les malades ne conservent qu'une faiblesse musculaire et des altérations de la sensibilité. Mais souvent aussi l'atrophie persiste et entraine des impotences fonctionnelles durables.

Une seule poussée de névrite peut conduire à ce résultat. Quand les accès récidivent, les altérations nerveuses risquent fort de s'étendre, et l'évolution est alors prolongée. Dans les cas les plus favorables, tous les troubles s'amendent, mais il est très rare d'obtenir une guérison complète.

TRAITEMENT

Presque tous les auteurs qui ont observé des névrites palustres s'accordent à ne reconnaître aucune efficacité à la quinine dans le traitement de ces affections C'est ainsi que Sacquepée et Dopter ne rapportent que deux cas où la médication quinique ait produit un effet heureux.

L. Moreau écrit dans le *Paris Médical* (1918) que, si la quinine ne peut avoir la prétention d'être le médicament spécifique de toutes les manifestations paludéennes, au moins dans les polynévrites elle aura l'avantage, en supprimant les accès, d'empêcher les aggravations locales qui sont la règle à chaque crise nouvelle. Pour ces auteurs, la thérapeutique des névrites palustres ne doit différer en rien des moyens appliqués aux névrites d'autre origine. Le traitement consistera donc en électrothérapie appliquée conformément aux réactions observées des nerfs et des muscles. Le massage, la rééducation musculaire, les arsenicaux, la strychnine et la cure d'altitude viendront compliquer la thérapeutique.

Cependant, Ardin-Delteil prétend, dans un article du *Sud Médical et Chirurgical* (15 mai 1923), que la qui-

nine, prise à dose suffisante (2 grammes *pro die*), a sur la névrite elle-même une réelle valeur curatrice. « En même temps qu'elle exerce sur le paludisme sa fonction d'arrêt, la quinine guérit la névrite, son action sur la douleur est immédiate. » Chez la malade qui fait l'objet de sa première observation et chez qui l'auteur a constaté une polynévrite sensitivo-motrice à prédominance paraplégique, le traitement quinique et arsenical a donné les résultats suivants :

« Les troubles sphinctériens disparurent les premiers, cependant que les réflexes rotuliens s'affaiblissaient, les achilléens restant normaux. On nota ensuite la diminution, puis la disparition des douleurs, en même temps que l'abolition des réflexes rotuliens ; enfin la paralysie rétrocéda, et les réflexes rotuliens furent perceptibles ; l'amyotropie diminua et la malade quittait le service, 56 jours après son entrée, pouvant marcher en s'aidant d'une canne. ».

Cette observation est suffisamment éloquente par elle-même. Point n'est besoin d'essayer par des discussions de prouver l'efficacité de la quinine. Du reste, notre malade, dont l'histoire est rapportée en détail dans notre observation I, a présenté une amélioration considérable au bout de huit jours du traitement préconisé par Ardin-Delteil (bromhydrate de quinine 2 gr. *pro die*). Après un séjour dans le service d'un mois à peine, notre malade, qui était condamné à l'immobilité la plus absolue par sa sciatique paludéenne, put à nouveau marcher sans le secours d'une canne et steppant légèrement.

Indépendamment de la prophylaxie pratiquée contre l'infection malarique, le paludéen, pour éviter la névrite palustre, devra se défendre contre l'humidité et la fatigue, causes adjuvantes des complications nerveuses.

CONCLUSIONS

1° Les névrites et les polynévrites d'origine paludéennes, bien qu'assez rares, ne constituent pas une exception.

2° Une fois constituées, après disparition des symptômes, elles ont tendance à récidiver, accompagnant ou suivant l'accès fébrile.

3° Il existe des névrites motrices et des névrites sensitives. Le plus souvent cependant on observe des formes mixtes sensitivo-motrices.

4° Les troubles trophiques sont la règle.

5° La polynévrite palustre ne se distingue pas aisément des autres polynévrites ; il n'y a pas de signe différentiel net au point de vue de la seule clinique. On peut dire des paralysies palustres qu'elles s'accompapagnent de plus grandes souffrances que toutes les autres (Grall).

6° Le traitement quinique doit être institué dès que le diagnostic étiologique sera posé. Dans certains cas délicats, il constituera l'épreuve thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

Abatucci. — Archives de médecine navale et coloniale (1896).

Ardin-Delteil. — Névralgie du trijumeau d'origine palustre (Bulletin médical de l'Algérie, 30 mai 1907).

Audemard et Chartier. — Lyon médical, janvier 1918.

Bardellini. — Archives de médecine navale italienne (1898).

Baujean. — Epidémie de polynévrites palustres simulant le béribéri (Société de pathologie exotique, 11 octobre 1916).

Billet. — Paralysie deltoïdienne d'origine palustre (Société de pathologie exotique, 8 mars 1910).

Boinet et Salebert. — Revue de médecine, 1889.

Brault. — Archives de médecine et de pharmacie militaires (1894).

— Paludisme et béribéri au camp des Mares (Cochinchine) (Annales d'hygiène et de médecine coloniale, 1910, p. 215 et 518).

Busquet. — Revue de médecine, 1901.

Carrieu et Pagès. — Névrite du poplité externe et paludisme (Société des sciences médicales de Montpellier, 16 novembre 1923).

Catrin. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux (fév. 1896).

Chavigny. — Revue neurologique, 1912, I, p. 761.

Demilly. — Thèse de Lyon, 1897.

Dumolard, Aubry et Trolard. — Revue neurologique, 1912, II, p. 81.

Dumolard et Flottes. — Syndrome de Landry évoluant chez un malade paludéen et saturnin (Revue neurologique, 1910, I, p. 345).

Eichhorst. — Neuritis acuta progressiva (Virchow's Archiv., 1877).

Faivre. — Journal de médecine de Bordeaux (1895).

Gowers. — Manuel (London, 1886, p. 102).

Grall et Clarac. — Traité de pathologie exotique (fasc. 1, 1911).

Hesnard. — Polynévrites paludéennes et troubles psychiques (La Tunisie médicale, mai 1911).

— Suites éloignées du paludisme, d'ordre neurologique (Congrès français de médecine de Bordeaux, 1923).

Jajardo et Miguel-Canto. — Rev. medica de S. Paulo (1898).

Jourdan. — Archives de médecine et de pharmacie militaires (1896).

Laveran. — Traité du paludisme (1907).

Le Dantec. — Précis de pathologie exotique (1905).

Le Faucheur. — Thèse de Montpellier, 1913.

Manson. — Maladies des pays chauds (1901).

Mathis. — Revue de médecine (1902).

Métrin. — Archives de médecine navale et coloniale (1896).

Moreau. — Paris médical (22 février 1919).

Moriera de Ponseca. — Revue neurologique, 1918, p. 214.

Papastrigakis. — Revue neurologique, 1922, p. 394.

Paisseau, Schœffer et Alcheck. — Société médicale des hôpitaux (18 novembre 1921).

Régnault. — Polynévrite paludéenne (Revue de médecine, 1897).

Remlinger. — Gazette des hôpitaux (1897).

Sacquepée et Dopter. — Revue de médecine (1900).

Singer. — Prager med. Wochenschrift (1887).

Sacchi. — Semaine médicale italienne (1896).

Triantaphyllidès. — Revue de clinique et de thérapeutique (22 juillet 1899).

Trolard (P.). — Thèse d'Alger, 1912.

Vincent. — Thèse de Montpellier, 1878.

Zimero. — Thèse d'Alger, 1923.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude des névrites paludéennes (névrite du sciatique poplité externe),

par M. Foucault.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 3 décembre 1923.

Le Professeur,

DUCAMP.

Vu :

Montpellier, le 3 décembre 1923.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 4 décembre 1923.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!